Aus der II. Medizinischen Klinik
des Städtischen Krankenhauses Berlin-Spandau
(Direktor: Professor Dr. H. Pickert)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE TAGESRHYTHMIK DES SERUMEISENSPIEGELS BEI CHRONISCHEN LEBERERKRANKUNGEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Heidemarie Schmidt
aus Quedlinburg

Aus der II. Medizinischen Klinik des
Städtischen Krankenhauses Berlin-Spandau
(Direktor: Professor Dr. H. PICKERT)

==========

Untersuchungen über die Tagesrhythmik des Serumeisenspiegels bei chronischen Lebererkrankungen.

==========

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität
Berlin

vorgelegt von
Heidemarie S c h m i d t
aus Quedlinburg

Dekan: Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent: Professor Dr. med. Heinz P i c k e r t

Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Joachim D u l c e

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 3. März 1970

D i s p o s i t i o n :

Einleitung

I. 1) Eisenbestand des Organismus
2) Plasmaeisenfraktion,
Geschlechtsunterschied.
3) Rhythmik des Plasma-Fe.
4) Lebererkrankungen
und Plasma-Fe.
5) Plasma-Fe-Rhythmik bei
Leberparenchymschaden.

Frage:

Ist bei chronischen Lebererkrankungen (chronische Hepatitis, Lebercirrhose, Fettleber) die Plasma-Fe-Rhythmik aufgehoben?

II. Methodik.
Kontrolluntersuchungen.
Uhrzeit der Blutentnahmen.

III. Eigene Untersuchungen.

IV. Diskussion.

V. Zusammenfassung.

VI. Literatur.

Einleitung

Betrachtet man den Gesamt-Eisenbestand des Organismus eines Erwachsenen (Tab. 1), dann ist bemerkenswert, daß die Eisenfraktion, welche sich im zirkulierenden Blut befindet ("Plasmaeisen", "Serumeisen"), außerordentlich klein ist. Ihr Gesamtbetrag liegt etwa bei 3 - 4 mg und beträgt also nicht ganz 1 ‰ des Gesamtbestandes des Körpers an Eisen. Mengenmäßig könnte diese Fraktion fast vernachlässigt werden, aber die Kenntnis dieses Plasmaeisenbestandes hat in hohem Maße zur Erforschung des Eisenstoffwechsels beigetragen und steht noch heute im Mittelpunkt des Interesses, weil sie eine klinisch zugängliche Eisenfraktion darstellt, an der sich auch unsere Vorstellungen vom Eisenstoffwechsel im Organismus im wesentlichen orientieren.

Noch vor 30 Jahren hielt ABDERHALDEN das Blutserum für eisenfrei. FONTÈS und THIVOLLES (1925) haben große Mengen von Pferdeserum aufgearbeitet und darin Eisen nachgewiesen. BARKAN hat dann 1927 eine erste zusammenfassende Vorstellung über den Serum-Eisenspiegel entwickelt. Es fehlte jedoch eine gängige Bestimmungsmethode, die es erlaubte, feine Schwankungen dieses Serum-Eisenspiegels zu erfassen. Sie ist 1936 von HEILMEYER und PLÖTNER entwickelt worden. Unabhängig davon haben MOORE und Mitarbeiter (1937) einwandfreie Serum-Eisenbestimmungen durchgeführt. Eine neue, vereinfachte Methode hat RAMSAY (1957) beschrieben.

Geht man von schematischen Darstellungen (Abb. 1 u. 2) aus, dann wird klar, an welchen Beziehungen der Plasma-Eisenspiegel beteiligt ist. Das Plasmaeisen ist z. T. als Transportform zu denken und nimmt damit am intermediären Stoffwechsel teil.

Tabelle 1

Eisenbestand und seine Differenzierung beim erwachsenen Menschen (nach Vanotti)

	Gesamtgehalt in g	Eisengehalt mg/g	Gesamteisen g	Prozent des Gesamteisens
Hämoglobin	900	3,4	3,06	ca. 70 %
Myoglobin	40	3,4	0,14	3,3
Cytochrom	0,8	4,3	0,0034	0,08
Catalase	5	0,9	0,0045	0,11
Ferritin und Hämosiderin	3	230	0,69	16,4
Siderophilin (Serumeisen)	7,5	0,4–1,2	0,003	0,07
Muskeleisen ausschließlich der Muskelhämine			0,500	12

*) Clinique Médicale Universitaire, Lausanne (Direkteur: Prof. A. Vannotti).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546516_0079

Abbildung 1

Schema des Eisenstoffwechsels

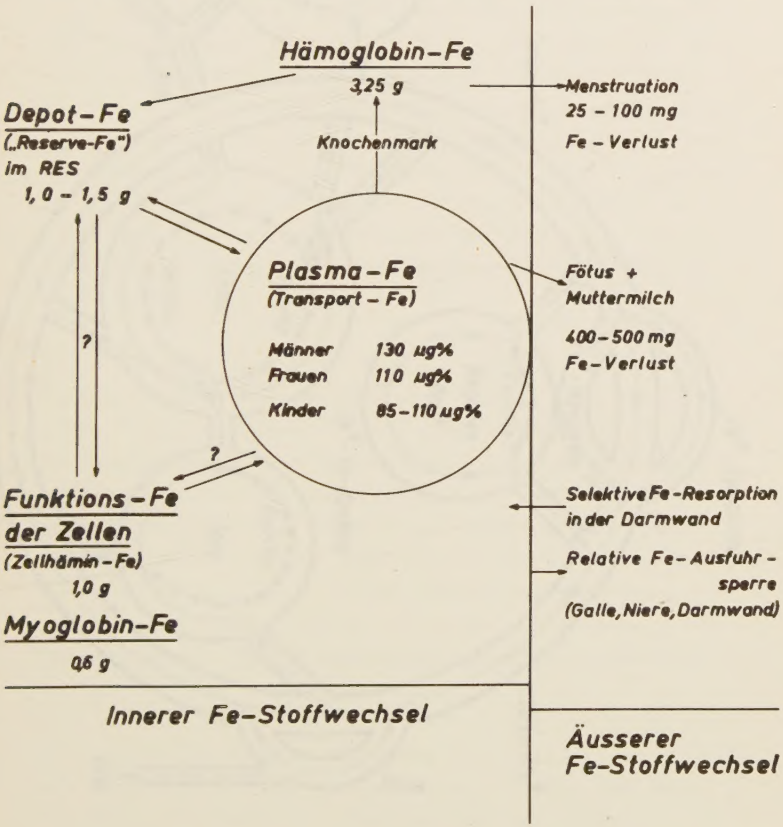
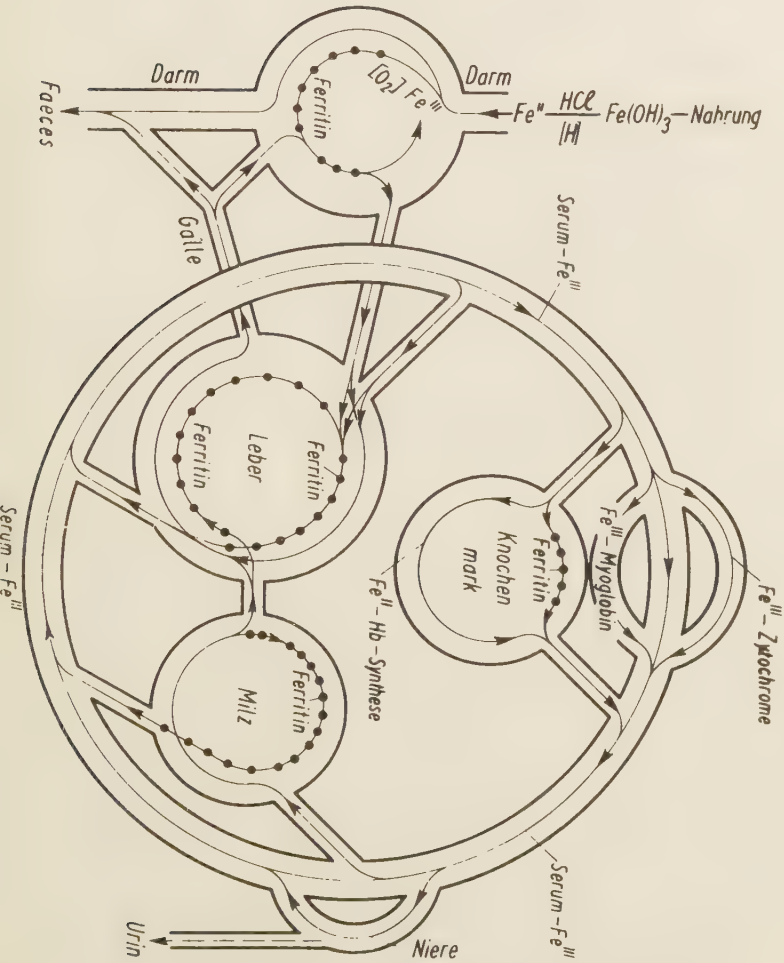


Abbildung 2

Stoffwechselverknüpfungen des Eisens
und die Bedeutung des "Blutweges"



Die Konzentration des zirkulierenden Plasmaeisens liegt nach übereinstimmenden Ermittlungen bei Frauen niedriger als bei Männern. Es ist im Plasma an ein spezifisches Eiweiß, das Transferrin, locker gebunden. Der eisenbindende Eiweißanteil des Plasmaeiweißes ist unter normalen Verhältnissen nicht mit Eisen gesättigt. (LAURELL)

Für den Umstand, daß der Plasma-Eisenspiegel der Frau niedriger liegt, kann man keine hinreichende Erklärung geben. Die menstruellen Eisenverluste der Frau als Erklärung der niedrigen Plasmaeisenwerte bieten keinen Ansatz zur Erklärung; denn auch reichliche Eisenzufuhr kann den Geschlechtsunterschied des Plasmaeisens nicht aufheben (VAHLQUIST - 1950). Ob ein Zusammenhang mit der unterschiedlichen Funktion der Geschlechtsdrüsen besteht, wird diskutiert, jedoch nicht im einzelnen schlüssig dargelegt.

Der Plasma-Eisenspiegel ist auf eine bestimmte Konzentration einreguliert und ändert sich im Laufe eines Tages zwischen $\pm$ 30 %. Die für den gesunden Menschen charakteristische Tagesschwankung zeigt keinen Geschlechtsunterschied. Die Plasma-Eisenkonzentration liegt morgens am höchsten und fällt im Laufe des Tages ab. Während der Nacht kommt es wieder zu einem Anstieg, so daß der Ausgangswert am nächsten Morgen wieder erreicht ist. Diese Tagesrhythmik des Plasmaeisens findet sich bereits im Kindesalter (MAURER - 1952).

Bei vegetativ labilen Menschen sind Tagesschwankungen oftmals ausgeprägter, so daß für die Tag-Nacht-Rhythmik ein Einfluß des vegetativen Nervensystems diskutiert wird. Wenn indessen der Schlaf ausfällt, ist der nächtliche Serum-Eisenspiegelanstieg viel geringer (HEMMELER - 1951).

Physiologische Einwirkungen, wie Nahrungsaufnahme, Hunger, Menstruation oder Arbeitsbelastung, die Zufuhr vegetativ wirksamer Pharmaka, ergeben keine Ausschläge die über das Normalmaß der Tagesschwankung hinausgehen.

Die Tagesschwankungen des Plasmaeisens sind bei starken Anämien (unbehandelte perniciöse Anämie, Eisenmangelanämie) vermindert. Nach erfolgreicher Behandlung treten sie aber wieder in normalem Ausmaß auf, so daß von HEMMELER (1951) an die Abhängigkeit des " Eisen-Turnovers " gedacht wird.

Diese tagesrhythmischen Schwankungen sind häufig angezweifelt worden. Inzwischen liegen jedoch eine Reihe von Bestätigungen (THEDERING - 1949, SCHÄFER - 1949, HEMMELER - 1958) vor. In den hier durchgeführten Untersuchungen konnten wir uns auch mit der Methode nach RAMSAY (1957) von ihrem Vorliegen überzeugen.

Betrachtet man den Plasma-Eisenspiegel im Hinblick auf Lebererkrankungen, dann ist zunächst festzustellen, daß für die Virushepatitis ein erhöhter Eisenspiegel typisch ist (HEMMELER - 1959, WÖHLER - 1961, POPPER - 1961).

Diese Eisenerhöhung im Plasma tritt mit Einsetzen des Ikterus' oder kurz danach auf. Der Eisenspiegel bleibt erhöht und erreicht sein Maximum gewöhnlich in der 2. bis 3. Krankheitswoche. Die Erhöhung überdauert vielfach die Gelbsucht. Die erhöhten Werte liegen zwischen 200 /ug % und 400 /ug %.

Bei der chronisch-progredienten Hepatitis und bei Lebercirrhosen findet sich eine Erhöhung des Serum-Eisenspiegels nur dann, wenn im akutem Schub Leberparenchymnekrosen auftreten und diese relativ ausgedehnt sind.

Als Ursache der Eisenerhöhung bei der akuten Hepatitis, der aktiven chronischen Leberentzündung und der aktivierten Lebercirrhose wird ein vermehrter Austritt von Eisen aus nekrotischen Leberzellen angesehen, wobei gleichzeitig die Aufnahmefähigkeit der Leber für das im Hämoglobinabbau freiwerdende Eisen verringert sein soll. Die Erhöhungen des Serum-Eisenspiegels scheinen also im gewissen Umfang von den Zellnekrosen abhängig zu sein. Es gibt Phasen bei der chronischen Hepatitis, in welchen der Zelluntergang gradmäßig zurücktritt, so daß auch ein normaler Eisenspiegel bei den Kranken gefunden wird.

Beim Verschluß-Ikterus sind die Eisenwerte im Plasma gewöhnlich normal.

Besondere Bedeutung hat die Serum-Eisenbestimmung bei der Unterscheidung einer cholestatisch verlaufenden Hepatitis mit hohen Serum-Eisenwerten gegenüber einem extrahepatischen Gallenausgangsverschluß, bei dem die Werte normal ausfallen. Bei der Hämochromatose ist das Serumeisen stark erhöht und die Eisenbindungskapazität des Plasmas völlig abgesättigt.

Diese Hinweise genügen, um Beziehungen zwischen Plasma-Eisenspiegel und Leber auch für die Klinik deutlich zu machen.

RECHENBERGER und HEVELKE (1955) räumen der Leber eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung des Serumeisen-Tagesrhythmus' ein. Als Beweis für ihre Auffassung führen sie an, daß während der akuten Phase der Hepatitis der Tagesrhythmus des Plasma-Eisenspiegels aufgehoben sei. In der Reparationsphase stellt sich dieser Tagesrhythmus wieder ein. Diese Untersuchungen stehen im Widerspruch zu den Ermittlungen von HEMMELER (1943). Es war daher zur

Aufgabe gestellt, diese vorliegenden Diskrepanzen nach Möglichkeit zu klären und Anhaltspunkte für die Tagesrhythmik des Eisenspiegels bei den chronischen Leber-erkrankungen zu gewinnen.

Methodik

Es wurden Bestimmungen des Serum-Eisenspiegels bei 12 Patienten mit chronischer Hepatitis, 6 Patienten mit Fettleber, 8 Patienten mit Lebercirrhose, 2 Patienten mit Metastasenleber sowie 8 Patienten ohne Lebererkrankung vorgenommen; und zwar an je zwei aufeinanderfolgenden Morgen und an dem dazwischenliegenden Abend. Die Diagnosen wurden mit Hilfe von Leberfunktionsproben gestellt und durch mikroskopische Befunde anhand von Gewebsentnahmen bei der Laparoskopie gesichert.

Die Serum-Eisenbestimmungen erfolgten mit der Methode nach RAMSAY. Es handelt sich da um ein kolorimetrisches Bestimmungsverfahren. Bei den Patienten wurde mittels einer V_2A-Kanüle venöses Blut in ein eisenfreies Reagenzglas abgenommen und zentrifugiert. 2 ml des Serums wurden mit 2 ml Natrium-Sulfit und 2 ml 2,2'-Dipyridil-Reagenz gemischt und 5 Minuten lang in einem Wasserbad gekocht. Nach Abkühlen wurde dem Gemisch 1 ml Chloroform hinzugefügt und das verschlossene Glas kräftig geschüttelt. Nach erneuter Zentrifugation wurde die optische Dichte der klaren Flüssigkeit photometrisch bestimmt und der Eisengehalt des Serums anhand einer zuvor angelegten Eichkurve ermittelt.

Die Methode der Serum-Eisenbestimmung nach RAMSAY wird im Vergleich zu anderen bekannten Methoden als zuverlässig und genau angegeben. (RAMSAY - 1957, GABL - 1964)

Die folgende Tabelle (Tab. 2) von Kontrolluntersuchungen zeigt die Zuverlässigkeit des Bestimmungsverfahrens von RAMSAY für klinische Fragestellungen:

Tabelle 2

Vergleichsuntersuchungen (1967) in verschiedenen Ansätzen von " Standard " bzw. " Lab-Troll " Testlösungen.

" Standard " - 250 /ug%	
29. 6.	250 /ug%
29. 6.	245 /ug%
22. 8.	250 /ug%
26. 8.	254 /ug%
28. 8.	259 /ug%
29. 8.	254 /ug%

" Lab-Troll " - 137 /ug%	
22. 8.	141 /ug%
22. 8.	131 /ug%
28. 8.	136 /ug%
28. 8.	136 /ug%

" Lab-Troll " - 100 /ug%	
23. 6.	109 /ug%
29. 6.	95 /ug%
29. 6.	91 /ug%

Die Blutentnahmen bei den Patienten erfolgte jeweils an zwei aufeinanderfolgenden Tagen morgens um 8.oo Uhr und an dem dazwischenliegenden Abend um 20.oo Uhr. Die gewählten Tagesstunden entsprechen Untersuchungsergebnissen von SCHÄFER und Mitarbeitern (1964), die in stündlichen Messungen des Serum-Eisenspiegels beim Menschen einen morgentlichen Höchstwert um 8.oo Uhr und einen abendlichen Tiefstwert um 20.oo Uhr ermittelten.

Eigene Untersuchungen

Die chronischen Lebererkrankungen wurden eingeteilt in die Gruppen " chronische Hepatitis ", " Lebercirrhose ", " Fettleber " und " Metastasenleber ". Zum Vergleich diente eine Gruppe mit Patienten ohne Lebererkrankung.
Folgende Werte wurden ermittelt:

Chronische Hepatitis

Patient	Geschlecht	Alter	µg% Eisen im Serum um 8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr
1. Pi.	männl.	70 J.	186	73	172
2. Zi.	männl.	54 J.	246	205	282
3. Li.	weibl.	75 J.	59	55	73
4. Ho.	weibl.	61 J.	146	82	200
5. Ci.	weibl.	64 J.	109	118	105
6. Ko.	männl.	56 J.	150	64	131
7. Po.	männl.	59 J.	105	77	146
8. St.	männl.	51 J.	100	40	45
9. Kl.	weibl.	55 J.	177	77	191
10. Wi.	männl.	60 J.	136	86	127
11. He.	männl.	69 J.	131	91	141
12. Be.	weibl.	56 J.	105	95	91

Lebercirrhose

Patient	Geschlecht	Alter	µg% Eisen im Serum um 8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr
1. Sc.	männl.	44 J.	91	59	55
2. Kr.	weibl.	55 J.	109	59	131
3. Re.	männl.	74 J.	40	27	50
4. Sch.	männl.	44 J.	150	127	150
5. Mü.	männl.	56 J.	159	136	300
6. We.	weibl.	54 J.	59	36	40
7. La.	weibl.	77 J.	159	141	168
8. Ar.	männl.	55 J.	182	127	150

Fettleber

Patient	Geschlecht	Alter	γ ug% Eisen im Serum um 8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr
1. Po.	männl.	55 J.	95	36	59
2. Sch.	männl.	60 J.	86	77	105
3. Sc.	männl.	53 J.	123	91	50
4. Br.	männl.	59 J.	123	68	127
5. Ar.	weibl.	79 J.	73	50	86
6. In.	männl.	46 J.	113	64	150

Metastasenleber

Patient	Geschlecht	Alter	γ ug% Eisen im Serum um 8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr
1. De.	weibl.	61 J.	55	36	73
2. Sch.	weibl.	56 J.	68	55	85

Lebergesunde

Patient	Geschlecht	Alter	γ ug% Eisen im Serum um 8 Uhr	20 Uhr	8 Uhr
1. Fr.	männl.	60 J.	109	77	105
2. Bü.	männl.	40 J.	146	100	136
3. Lö.	männl.	75 J.	113	82	123
4. Gl.	weibl.	57 J.	73	45	86
5. Nn.	weibl.	29 J.	50	40	55
6. Sch.	weibl.	69 J.	68	59	73
7. Ri.	weibl.	59 J.	73	50	95
8. Ki.	weibl.	77 J.	123	91	113

Die folgenden graphischen Darstellungen machen die Tagesschwankung des Eisenspiegels im Blut bei den chronischen Lebererkrankungen deutlich (Abb. 3, 4, 5). Die unterschiedliche Ausgangslage bei chronischen Leberparenchymschäden, denen funktionelle Einbußen zuzuordnen sind, läßt die "Tagesrhythmik" ausgeprägter erkennen, als wir sie bei "lebergesunden" Menschen nachweisen (Abb. 6).

Abbildung 3

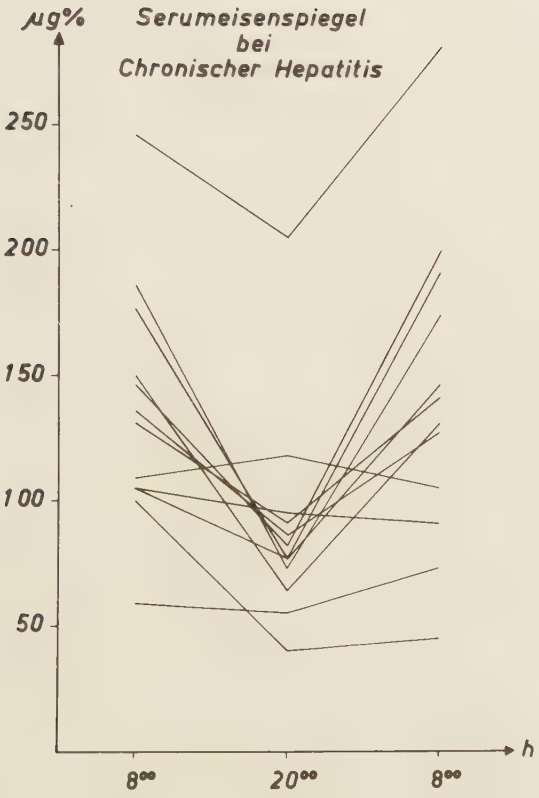

µg%
Serumeisenspiegel
bei
Chronischer Hepatitis
250
200
150
100
50
h
8⁰⁰
20⁰⁰
8⁰⁰

Abbildung 4

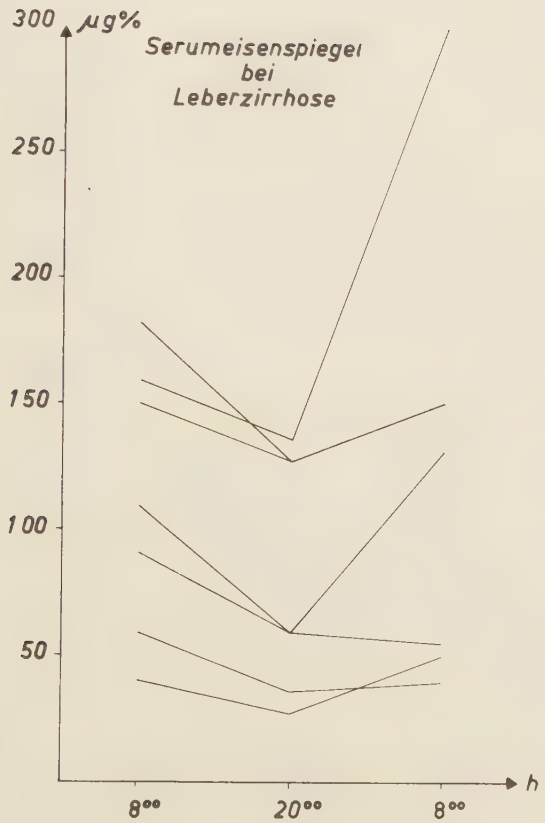

300 µg%
Serumeisenspiegel
bei
Leberzirrhose
250
200
150
100
50
h
8°°
20°°
8°°

Abbildung 5

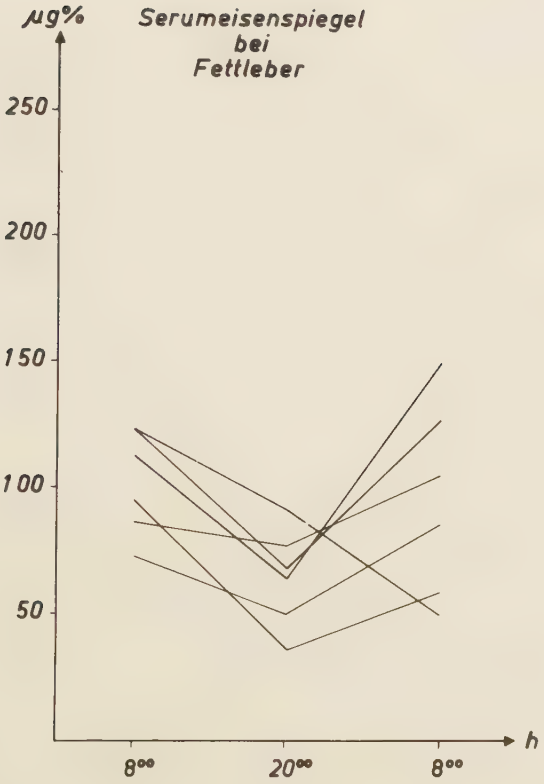
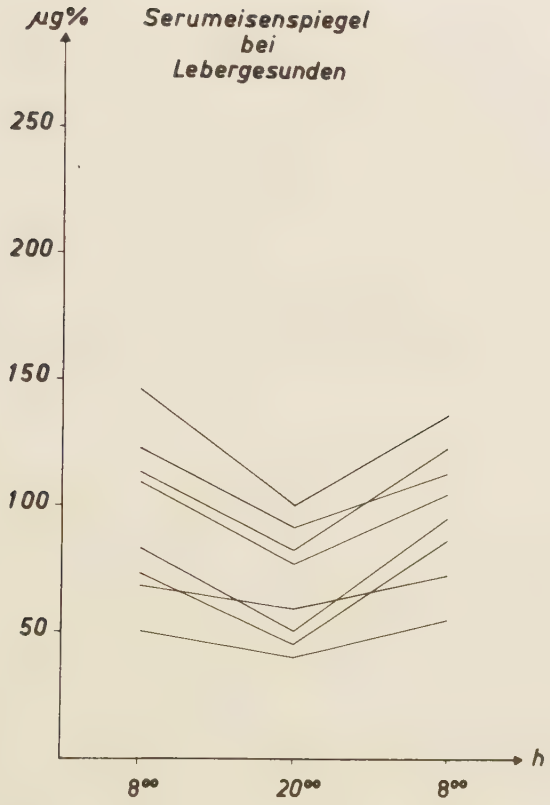

µg%
Serumeisenspiegel
bei
Fettleber
250
200
150
100
50
8⁰⁰
20⁰⁰
8⁰⁰
h

Abbildung 6


µg%
Serumeisenspiegel
bei
Lebergesunden
250
200
150
100
50
h
8⁰⁰
20⁰⁰
8⁰⁰

Bei den Patienten mit chronischer Hepatitis lagen die Ausgangswerte in der Hälfte der Fälle über dem Bereich der Norm. Bei 11 von 12 Patienten zeigte sich ein deutlich erniedrigter Abendwert. Nur bei einem war der Tagesrhythmus aufgehoben.

Die Gruppen mit Cirrhosen und Fettlebern stimmten in ihren durchschnittlichen Ausgangswerten überein. Im Einzelnen lagen die Werte bei den Cirrhosen sowohl über als auch unter dem Normalbereich, entsprechend der Aktivität der Zellgewebsnekrosen; während die Werte bei den Fettlebern vollständig im Bereich der Norm lagen. In beiden Gruppen fand sich wiederum deutlich ein Tagesrhythmus des Serum-Eisenspiegels.

Bei den beiden Patientinnen mit Matastasenleber lagen die 8.oo Uhr-Werte unter dem Normalbereich; dem entspricht der nur geringe Abfall der Abendwerte.

Diskussion

Die Bestimmung des Serumeisens bei 28 Patienten mit chronischen Lebererkrankungen, die in Gruppen von Patienten mit chronischer Hepatitis, Lebercirrhose, Fettleber und Metastasenleber eingeteilt wurden, ergab in 27 Fällen einen deutlichen Tagesrhythmus des Serum-Eisenspiegels mit einem abendlichen Abfall der Werte entsprechend dem WILDER'schen Ausgangswertgesetz:
Bei hohem Ausgangswert morgensfindet sich ein stärkerer Abfall abends und umgekehrt (THEDERING 1949).

RECHENBERGER und HEVELKE (1955) hatten bei Patienten mit akuter Hepatitis auf dem Höhepunkt der Erkrankung eine Aufhebung des Tagesrhythmus des Serum-Eisenspiegels festgestellt und ihre Beobachtungen dahingehend erklärt, daß die Leber einen entscheidenden Einfluß auf die Regulierung des Tagesrhythmus nehmen muß. Bei akuter Leberparenchymschädigung sei die Leber für einige Zeit nicht mehr in der Lage, diesen Rhythmus aufrecht zu erhalten. HEMMELER (1959) dagegen konnte bei Patienten mit akuter Hepatitis im Verlauf der Erkrankung einen Tagesrhythmus deutlich nachweisen.

Die Beobachtungen von HEMMELER wurden duch die vorgelegten Untersuchungen bei Patienten mit chronischer Hepatitis, Lebercirrhose, Fettleber und Metastasenleber bestätigt.

Da die Leber das wichtigste und größte Depotorgan des menschlichen Körpers für Eisen darstellt (POPPER - 1961, SCHNACK - 1954), liegt es nahe, eine engere Beziehung zwischen Eisenspiegel und Lebererkrankung zu suchen. Tatsächlich nimmt ja die Leber Einfluß auf die Höhe des Serumeisens (HEMMELER - 1959).

Beweisend sind die typisch hohen Werte bei der akuten Hepatitis sowie auch die veränderten Werte bei der chronischen Hepatitis und der Lebercirrhose, wie sie die vorliegenden Untersuchungen zeigen. Dieser Einfluß besteht in der Abweichung der Höhe des Eisenspiegels vom Bereich der Norm. Er betrifft jedoch nicht dessen tagesrhythmische Schwankungen.

Die Ursachen dieser Veränderungen sind, wie einleitend erwähnt, noch nicht eindeutig geklärt. Bei Hypersideraemie spricht vieles für ein direktes Freiwerden des Eisens aus den geschädigten Leberparenchymzellen. HEILMEYER und Mitarbeiter (1957) konnten bei Fällen von akuter Hepatitis vermehrt Ferritin im Blut nachweisen. Umgekehrt stellten sie fest, daß eine starke Hyposideraemie vorhanden ist, wenn Transferrin vermindert ist oder fehlt (HEILMEYER - 1964). Da chronische Leberparenchymschäden meistens mit einer Veränderung der Eiweißsynthese einhergehen, ließe sich hier eventuell ein Zusammenhang zwischen Lebercirrhose und Hyposideraemie herstellen.

Versuche von CALLENDER (1964) und STROHMEYER (1966) lassen neuerdings einen Einfluß des Pankreas in den Vordergrund rücken. Da das Pankreas bei Lebererkrankungen oft beteiligt ist, könnte hier eine Beziehung bestehen hinsichtlich einer Regulierung der Eisenresorption. Eine Korrelation ließ sich bislang nicht nachweisen.

Vergleicht man anhand der vorliegenden Untersuchungen des Serumeisens den prozentualen Abfall der abendlichen Werte, so liegt der der Gruppe mit chronischer Hepatitis höher als der der Gruppe mit Lebercirrhose. Der prozentuale Abfall bei Lebergesunden liegt etwa zwischen denen mit Fettleber und Lebercirrhose. Die Gegenüberstellung dieser Werte mit dem WILDER'schen Ausgangswertgesetz ergibt, daß bei der chronischen Hepatitis der hohe Abfall abends dem erhöhten morgentlichen Ausgangswert entspricht. Die Werte bei Fettleber und Lebercirrhose sollten demnach im prozentualen Abfall einander gleichen, da die Ausgangswerte etwa übereinstimmen.
Die Schwankungsbreite bei den Cirrhosen ist aber durchschnittlich um 12 % niedriger als bei den Fettlebern. Die Ursache hierfür ist vielleicht in einer bei der cirrhotisch veränderten Leber eintretenden Durchblutungsstörung zu suchen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß nach POPPER und SCHAFFNER (1961) die Leberdurchblutung bei der Fettleber normal, bei der Lebercirrhose normal oder erniedrigt ist.
Eine Verminderung der Leberdurchblutung, wie sie kompletten Lebercirrhosen eigen ist, ist u. U. für progrediente Leberzellnekrosen verantwortlich. Ähnliche Auffassungen vertreten BRADLAY und INGELFINGER (1952) sowie HOFFMEISTER (1963) nach Messungen der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und deren Veränderungen bei cirrhotisch veränderten Lebern vor und nach einer Shunt-Operation.

Die hier vorliegenden Untersuchungsergebnisse veranlassen mich zu der Annahme, daß die Leber zwar einen Einfluß auf dieHöhe des Serum-Eisenspiegels nimmt, wahrscheinlich aber nicht auf dessen tagesrhythmische Schwankungen.

Diese Schwankungen unterliegen einem übergeordnetem Regulationsmechanismus, wobei SCHÄFER ein neurovegetatives Zentrum postuliert.
Der Einfluß dieses Regulationsmechanismus bleibt auch bei chronischen Lebererkrankungen erhalten und ist wohl in einer besonders gearteten Steuerung des Zu- und Abstromes von Eisen in den Blutkreislauf (Abb. 2) zu suchen.

Zusammenfassung

Die Bestimmung des Serum-Eisenspiegels mit der Methode nach RAMSAY zeigte bei 27 von 28 Patienten mit chronischer Hepatitis, Lebercirrhose, Fettleber und Metastasenleber einen deutlichen Tagesrhythmus des Serum-Eisenspiegels, wie er auch bei gesunden Individuen nachzuweisen ist und von HEMMELER bei Patienten mit akuter Hepatitis beobachtet wurde.

Eine Einflußnahme der Leber auf die Tagesrhythmik des Serumeisens wird diskutiert und in Frage gestellt.

L i t e r a t u r

1. Bradley, S.E., Ingelfinger, F.S., Bradley, G.P.

Hepatic circulation in cirrhosis of the liver circulation 5:419, 1952

2. Callender, S.T.

Digestive absorption of iron
Iron Metabolism, Symposium,
Springer-Verlag Berlin

3. Fontés, G., Thivolles, L.

Sur la teneur du sérum en fer non hémoglobinique et sur sa diminution au cours de l'anémie expérimentale.
C.R. Soc. Biol. 93:687, 1925

4. Gabl., F., Huber, H.

Eine vereinfachte Eisen- und Transferrin-bestimmung
Wien. klin. Wschr. 76:630, 1964

5. Heilmeyer, L.

Human hyposideraemie
Iron Metabolism, Symposium, 200, 1964

6. Heilmeyer, L.

Das Speichereisen
clin. chem. Acta 2:159, 1957

7. Hemmeler, G.

Le fer sérique dans les ictères parenchymateux et par rétention
Schw. med. Wschr. 1056, 1943

8. Hemmeler, G.

Métabolisme du fer
Paris, Masson, 1951

9. Hemmeler, G.

Le métabolisme du fer dans l'atteinte hépatique
Eisenstoffwechsel, Georg-Thieme Verlag
Stuttgart, 197, 1959

10. Hoffmeister, H.E.

Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Leberdurchblutung bei Pfortaderhochdruck
Hippokrates-Verlag Stuttgart 1963

11. Laurell, C.B.

Serumproteine und Eisentransport
Eisenstoffwechsel, Georg-Thieme Verlag
Stuttgart, 103, 1959

12. Maurer

Kinderheilkunde
70:527, 1952

13. Moore, C.V., Arrowsmith, Wm.R., Quilligan, J.J. jr.

Studies in iron transportation and metabolism. I. Chemical methods and normal values for plasma iron and 'easily split-off' blood iron.
J. clin. Invest. 16:613, 1937

14. Popper, H., Schaffner, F.

Die Leber
Georg-Thieme Verlag, Stuttgart, 1961

15. Ramsay, W.N.

Eisenbestimmung im Serum
Clin. chem. Acta 2:214, 1957

16. Rechenberger, J., Hevelke, G.

Tagesrhythmik des Serumeisens und Leberfunktion
Dtsch. Zschr. Verdgs. und Stoffwechselkrankheit 15, 12, 1955

17. Schäfer, K.H.

Regulation des Eisenstoffwechsels
Eisenstoffwechsel, Georg-Thieme Verlag
Stuttgart, 147, 1959

18. Schäfer, K. H.

Neuro-endocrine control of iron metabolism
Iron Metabolism, Springer-Verlag, 1964

19. Schnack, H.

Pathophysiologie der Eisenspeicherung in der Leber
Wien. Ztschr. inn. Med. 10:437, 1954

20. Strohmeyer, G.

Störungen des Eisenstoffwechsels bei Lebererkrankungen
Internist 7:33, 1966

21. Thedering, F.

Zur vegetativen Steuerung des Serumeisens
Klin. Wschr. 496, 1949

22. Vahlquist, B.

"Plasma Iron"
Eisenstoffwechsel, Georg-Thieme Verlag
Stuttgart, 93, 1959

23. Wöhler, F., Otte, W.

Zur Pathologie des Speichereisens
Acta haematol. 25, 6, 1961

Zum Schluß der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. med. Heinz Pickert für die Überlassung des Themas wie auch die Anregungen und Beratungen bei der Durchführung der Arbeit, meinen Dank auszusprechen.

L e b e n s l a u f

Am 21. Februar 1941 wurde ich, Heidemarie Schmidt, als Tochter des Kaufmanns Karl-Heinz Schmidt und seiner Ehefrau Erika, geb. Meyer, in Quedlinburg geboren.
Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule. 1950 zog meine Familie nach West-Berlin. Hier absolvierte ich zunächst noch die Grundschule zu Charlottenburg. Vom März 1953 bis zum April 1960 besuchte ich die Waldoberschule zu Berlin, eine Schule wissenschaftlichen Zweiges, mit dem Abschluß der Reifeprüfung.
Mit dem Sommersemester 1960 begann ich das Studium der Medizin an der Freien Universität zu Berlin. Dort legte ich im April 1966 die ärztliche Prüfung ab. Vom November 1966 bis Dezember 1968 war ich im Wilhelm-Anton-Hospital zu Goch und im St. Antonius-Hospital zu Kleve (Ndrh.) als Medizinalassistentin tätig. Im Anschluß daran begann ich mit der Facharztausbildung für Gynaekologie und Geburtshilfe im St. Antonius-Hospital zu Kleve.